BEITRAG

ZUR

ACCIDO-TRAUMATISCHEN VENENTHROMBOSE UND THROMBOPHLEBITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

WILLIBALD MÜLLER, ARZT

AUS LIESBERG (BERNER JURA)

Buchdruckerei Jos. Jeger, Breitenbach — 1936

BEITRAG

ZUR

ACCIDO-TRAUMATISCHEN VENENTHROMBOSE UND THROMBOPHLEBITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

WILLIBALD MÜLLER, ARZT

AUS LIESBERG (BERNER JURA)

Buchdruckerei Jos. Jeger, Breitenbach — 1936

VON DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT BASEL

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON

HERRN PROF. DR MED. H. ISELIN, BASEL

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

TAG DER PROMOTION: 23. JUNI 1936

MEINEN LIEBEN ELTERN GEWIDMET

Beitrag zur accido-traumatischen Venenthrombose und Thrombophlebitis.

Im Jahresbericht der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt 1928 schreibt Pometta: „Die Fälle von Thrombophlebitis, die als Komplikation von Unfällen unerwartet und ohne sichtbare Disposition eintreten, haben zugenommen. Die direkte Ursache dieses Leidens lässt sich selten nachweisen. Möglicherweise spielen latende Infektionen eine Rolle."

Diese Zunahme der Thrombosekrankheit und ihre oft unerklärte traumatische Genese sind aber heute, im Zeitalter der Unfall- und Krankenversicherung, von wachsender Bedeutung für alle Beteiligten und die strittige Frage etwas zu erläutern, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit.

Wenn wir die Lehrbücher der Unfallheilkunde durchgehen, so sehen wir die bezugnehmenden Kapitel meist nur kurz behandelt und die Ansichten der Autoren in manchem Punkt voneinander abweichend.

Thiem sagt: „Eine Thrombose ist dann traumatisch oder Unfallfolge, wenn die pfropfbildende oder die Pfropfbildung begünstigende Erkrankung selbst Unfallfolge ist, oder der Unfall ein derartig schwerer war, dass, infolge der langen Krankheitsdauer und der ausgestandenen Schmerzen, Herzschwäche und damit Sinken des Blutdruckes, Blutumlaufsverlangsamung und Gerinnung auftritt."

Diesem Standpunkte schliessen sich Magnus und König enge an. Sie behaupten, dass die traumatischen Thrombosen entweder die Folgen von starken Quetschungen und Knochenverletzungen mit Beschädigung der Venenwand, oder die Folgen einer durch eiternde Verletzung bedingten Thrombophlebitis, oder als marantische Thrombosen die Folgen eines durch Unfall verursachten Krankheitslagers sein können. Jedoch sei diese Frage oft schwierig zu beurteilen.

Rost ist der Ueberzeugung, dass Quetschungen und Knochenbrüche die Entstehung der Thrombose nicht nur an Ort und Stelle der Einwirkung, sondern auch an fern abgelegenen Körpergegenden begünstigen. Alle sekundären Erscheinungen: Embolien, Elephantiasis, Krampfaderbildung und Geschwüre sind dann als Unfallfolge aufzufassen.

Kaufmann vertritt die Ansicht, dass bei Aderverstopfungen immer an septische Prozesse gedacht werden müsse, und dass Verletzungen meist nur dann eine Thrombophlebitis auslösen, wenn eine latende septische Infektion bestehe. Thrombosen seien in höherem Alter und bei anderweitigen Organschädigungen gerade nach Knochenbrüchen eine häufige Erscheinung; als deren unmittelbare und entschädigungspflichtige Ursache aber in diesen Fällen immer die Verletzung und Kompression der Adern anzusehen sei.

In Gelpkes und Schlatters Unfallkunde heisst es: „Bei der beliebten Diagnose Muskel- und Sehnenverstreckung am Unterschenkel muss differentialdiagnostisch immer an Venenthrombose gedacht werden, wenn nach Fehltritten usw. Wadenstiche auftreten. Typische Thrombosenerscheinungen treten meist erst nach mehreren Tagen und Wochen auf. Bei varikösen Venen entstehen solche traumatische Adernverstopfungen sogar recht oft."

Fortfahrend erwähne ich noch Engel. Er schreibt, dass Traumen natürlich auf alle drei Thromboseursachen einwirken können und je stärker sich eine Verletzung auf einen Faktor auswirke, umso weniger brauche es die beiden andern.

Wollen wir nun kurz die Elemente charakterisieren, welche die Diagnose accido-traumatische Thrombose und Thrombophlebitis ergeben, so müssen wir uns vor Augen halten, wie Traumen auf die drei, oder eine der drei anerkannten Hauptursachen der Thromboseentstehung einwirken können.

Was die Wandschädigung betrifft, so ist es leicht zu verstehen, wie durch äussere Contusionen, Rupturen und Frakturen die Venen ebenfalls gequetscht und zerrissen werden können. Dass dies manchmal eine Gerinnung auslöst, werden uns einige spätere Beispiele zeigen. Auch Landois wies ein organisiertes Haematom, Bohm einen noch frischen Bluterguss in der Nähe eines Femoralgerinnsels nach. So ziehen auch Heinecke und Rosenthal das forzierte Abreissen kleiner und kleinster Gefässe zur Erklärung der Verschlüsse heran. Fast immer entstehen solche am Orte der schädigenden Einwirkung. So fanden sich auch in einem Falle von Cohn angrenzende Peripsoitis, bei Oppholzer eitrige und hämorrhagische

Herde in der Nähe der Thrombusbildung. v. Bruns hat nach Frakturen über 60 Venenverstopfungen gesehen, davon 50 nach einfachen Brüchen, 44 das untere Glied und 32 den Unterschenkel betreffend.*) Auch Lotheissen zitiert als häufigste Ursache nachstehende Reihenfolge: Contusionen, Frakturen, Sehnen- und Muskelzerrungen, blutige Eingriffe. Anzugliedern wären hier ebenso die offenen Wunden, besonders die flächenhaften Quetschungsverletzungen, weil da vor allem die Infektion (auch Unfallfolge) auf dem Wege der Phlebitis und Periphlebitis enorm begünstigend wirkt und sich ihr Einfluss rasch auf alle drei sonstigen Thrombosebedingungen ausdehnt.

Die Gefässschädigung braucht aber nicht immer am Orte der Verletzung lokalisiert zu sein. Speziell im Bereiche des Rumpfes und des Kopfes kann eine äussere Schlagwirkung sich in die Tiefe fortpflanzen und so durch Contre-coup Fernrupturen meist mit Abrissen kleiner Aeste bedingen. In den grossen Hohlvenen vermögen die Vorgänge im Gefässlumen selbst solche Intimaschädigungen zu verursachen. Thrombosen infolge von Rückstauungen bei Thorax und Bauchkontusionen, analog den Perthes'schen Rückstossblutungen, werden uns später einige begegnen. Beim Fallen sucht nämlich (nach Milner) der Körper reflektorisch durch eine tiefe Inspiration mit folgendem Glottisverschluss und maximaler Anspannung der Bauchdecken der angreifenden Gewalt des Aufschlagens entgegen zu wirken. Dadurch tritt eine intrathorakale Drucksteigerung auf, die sich ohne weiteres von der einen auf die andere Rumpfhöhle übertragen kann, und wodurch der venöse Blutstrom angehalten, ja sogar zur Umkehr gebracht werden kann. Dies umso brüsker, je stärker und plötzlicher der Rückstoss erfolgt. Wir haben da das gleiche Phaenomen, wie es in noch höherem Grade bei der sogenannten Perthes'schen Druckstauung durch Brust- und Bauchkompression gegeben ist. Dieser Stromrückschlag kann also zu Intimaeinrissen führen, wie dies uns Rössle aus Sektionsbefunden abgestürzter Flieger dargetan hat.

Die akute Ueberlastung der etwas geschwächten und schwachen Venen, im Sinne einer ungewöhnlichen Anstrengung (Ueberanstrengung) wird später noch ausführlicher behandelt werden. Es bleibt mir noch zu erwähnen die Venenentzündung durch chemische Schädigung, wie sie Iselin bei Weintretern (Nostranowein) im Tessin durch Kupferschädigung beobachtet hat. Rost fand, dass Zufuhr kleiner Kalimengen bei Ratten in späteren Generationen Thrombose und Gangraen der Beine und des Schwanzes bewirkte und er konnte in neueren Versuchen feststellen, dass hierzu auch Extrakte aus Rauchtabak genügten. Nach Kuntzen begünstigt das

*) Knochenbrüche, 1886, S. 450.

Einatmen von Autogasen das Entstehen einer Thrombose, eine Angabe, die Rost auf Grund seiner Nierensteinversuche bestätigen kann.

Wenn wir nun nebst der Ribbert'schen Theorie, welche die Venenwandverletzung als Hauptursache ansieht, auch die Lehre Aschoffs, nach der die Kreislaufstörung das wichtigste Moment in der Thrombose-Entstehung ist, berücksichtigen, und für die accidotraumatische Form in Erwägung ziehen, so liegt es auf der Hand, dass grosser Blutverlust bei Unfall eine ganz gewaltige Cirkulationsstörung verursachen kann. Dasselbe kann auch blosse Shockwirkung; dann mehr lokal auch der Blutungsdruck eines Haematoms, die Kallusbildung, dann auch die Kompression von aussen durch Gips oder Verbände hervorrufen, wie das an einem der folgenden Beispiele dargetan werden soll. Nicht zu vergessen den Stromrückschlag, die Gefässzerreissung, alles Folgen traumatischer Schadwirkung mit Zu- und Abflussbehinderung des Blutes und konsekutiver Venenthrombose. Ob nun diese Umlaufstörung schon durch den Motor oder erst durch das perifere Netz bedingt wird, so wissen wir doch, dass Pumpe und Schläuche von äussern Gewalteinwirkungen direkt beschädigt werden, oder doch die überbrückten Krankheitsfolgen derselben sein können.

Auch der dritte Faktor, die Blutzusammensetzung, kann verändert werden: durch grossen Blutverlust; durch Verbrennungen, die zu Plättchenverklebungen führen; durch Gasvergiftungen, wir denken da nur an die Methaemoglobinbildung des Kohlenoxyds: weiter durch toxische Wundinfektion, accidentell bedingte Operationen, Narkosen. Venenthrombosen sind gerade nach Meniskusoperationen recht häufig. Iselin meint, dass hier die Lagerung auf der hintern Resektionsschiene — Streckung oder Ueberstreckung — von bedeutungsvollem Einflusse sei und bettet seine Operierten auf die Braun'sche Leerschiene in Semiflexion. Heusser, der sich in einer gründlichen Abhandlung, mit der Genese der post-operativen Venenentzündung und Blutgerinnung, die ja auch als eine verfeinert traumatische angesehen werden kann, beschäftigt, kommt zum Schlusse, dass eine Verschiebung in der Blutzusammensetzung das Ausschlaggebende sei: Globulinvermehrung, Erhöhung des Eiweissspiegels und Fibrinogengehalts, beschleunigte Blutsenkung, verstärkte Agglutination der Plättchen und zunehmende Labilität des Plasmas, alles Veränderungen, die zur Gerinnungsbereitschaft führen und durch Gewaltwirkung verursacht sein können. In einem neuern Aufsatze von Havlicek wird der Vereinigung von schadstoffbeladenem Pfortaderblute mit dem reinern Cavablute eine Hauptrolle zugesprochen. Durch diese Sortenmischung sucht er die Häufigkeit der Thrombosen nach Laparotomien zu erklären. Wichtiger für uns ist

es aber zu wissen, dass Unfälle und Verletzungen den Säftehaushalt im Gefässystem verändern und Gerinnselbildung veranlassen können.

Diese grundsätzlichen Auffassungen möchte ich nun an Hand einiger Beispiele aus unveröffentlichten Gutachten Iselins, sowie anderer passender Fälle aus der Literatur illustrieren und belegen. Ich will da eine Anzahl Krankheitsbilder traumatischer Thrombosen in Entstehung, Verlauf und Folge-Erscheinungen nach Körperregionen geordnet zusammenstellen und beginne mit häufigst betroffenen Unterextremitäten.

Beobachtung 1:

R. N. ein korpulenter Varizenträger, sonst gesunder Arbeiter im besten Mannesalter, fällt zwei Sprossen hoch von einer Leiter herab und erleidet eine Aufschlagsquetschung der rechten Hüfte. Hinkend tut er seine Arbeit weiter, bis ihn nach einer Woche ein plötzlicher Stichschmerz im linken Beine mit folgender Schwellung zwingt, auszusetzen. Vierzehn Tage darauf macht er eine ruckartige Bewegung und verspürte hernach heftiges Stechen über der rechten Lunge mit Atemnot. Bei der ärztlichen Untersuchung bestand das typische Bild einer akuten Thrombophlebitis des linken Beines mit Stauung, Rötung und Druckempfindlichkeit im Verlaufe der Venenstränge. In der Folge griff die Entzündung auch auf das rechte Bein über. Der Befund nach einem halben Jahre war: Starke, weiche Oedeme beider Beine, ihre Haut cyanotisch und an den Unterschenkeln dunkle Pigmentierungen als Zeichen subkutaner Blutungen infolge von Ernährungsstörungen: In den Kniekehlen keine derben Stränge mehr zu spüren, die Gelenkbewegungen sind aber dennoch behindert, Stehen und Gehen ermüdend und schmerzhaft. Die Temperatur seit längerer Zeit normal, die akuten Erscheinungen sind also in einen chronischen Infiltrationszustand übergegangen.

Ursache dieser Thrombose war nach dem Gutachten ein dreifaches. Einmal konnte der Mann, seiner Schwerfälligkeit und verminderter Tragfähigkeit der Varicenbeine zur Folge, ausgerutscht und herabgefallen sein und das Aufschlagen des Körpergewichtes rechterseits kann durch Contre-coup die linken Beinvenen geschädigt, Abrisse kleinster Gefässe bedingt, und so die Aderverstopfung herbeigeführt haben. Erfahrungsgemäss müssen aber die vorbestandenen Krampfadern, sowie in diesem speziellen Falle eine vorausgegangene, 16-stündige Marschüberanstrengung als mitschuldig erklärt werden und zwar hat jene letztere als erstauslösende und plausiblere Ursache zu gelten und ist am Zustandekommen der

Venenthrombose mehr beteiligt als der Unfall und von grösserer Bedeutung als die Krampfadernbildung in diesem Falle. Das Urteil trug denn auch den 3 Gesichtspunkten des medizinischen Experten Rechnung und brachte Art. 91 mit einem um 60% gekürzten Krankengeld zur Anwendung.

Einen etwas ähnlichen Fall zitiert Daus: Ein 32-jähriger Sattler, an einer Influenza herummachend, fällt 2 m hoch von einer Leiter und kommt dabei auf beide Beine zu stehen. Sofort Schmerzen im linken Unterschenkel und am folgenden Tage das Bild einer frischen Venenentzündung. Zwei Tage später Pneumonie mit hohem Fieber, Albuminurie und Perikarditis. Drei Monate später wird plötzlich das rechte Bein befallen und nach einem halben Jahre sind die Lungen, Herz und Nierenschäden behoben, die Extremitätenschwellung aber eher noch verschlimmert, chronisch geworden.

Beispiele, wo frische Blutaderverstopfungen von einem Bein auf das andere übergriffen, um dann in bleibende Formen mit dauernden Zirkulationsstörungen und schwerer Erwerbsbeeinträchtigung auszuarten, finden wir bei Iselin noch mehrere. Interessehalber seien sie hier noch kurz angeführt:

Ein Bauer O. J. schlug beim Abspringen vom Wagen das Knie an die Deichsel. Bald darauf mächtige Schwellung und Rötung der Gegend mit Gelenkerguss. Zehn Tage später Lungeninfarkt, der rückschliessend für die Pfropfbildung an der Unfallstelle sprach. Auch hier sprang die Entzündung auf das zweite Bein über. Nach 2 Jahren bestanden noch Schwellung und Störungen im Säfteumlauf und durch das Lasten der Flüssigkeitssäule wurde eine Krampfaderbildung in beiden Unterextremitäten verursacht. Dem Manne wurden vom ärztlichen Sachverständigen eine Anfangsrente zu 50%, später zu 33% zuerkannt.*)

Im zweiten Falle finden wir 1 Jahr nach einer Kniegelenksluxation folgendes Krankheitsbild: Die Gegend um das Gelenk ist derb geschwollen, im Gelenke selbst kein Erguss, aber seine Beugung vermindert. Beide Unter- und Oberschenkel sind verdickt, die Weichteile gespannt. Harte Stränge und Knoten im Verlaufe der Saphena, Varicen und Geschwürsnarben sind die Residuen einer abgelaufenen Thrombophlebitis. Auch hier lautet das Gutachten auf eine kleine Dauerrente und in einem weitern Falle, der auf 33% Erwerbsschaden abstellt, ist viele Monate nach einer bescheidenen Knickfussverletzung, von einer heftigen Venenentzündung gefolgt, das ganze Bein elephantiasisartig verdickt, mit starken Gelenkbeschwerden und abnormen Ermüdungserscheinungen.

*) Die Rente revidierbar.

Sodann setzt sich Iselin auch mit einer akuten Beinthrombose, 8 Jahre nach einer Kniegelenksquetschung aufgetreten, auseinander. Er lehnt da jeden traumatischen Zusammenhang ab, weil jegliche Brückensymptome für dieses Zeitintervall fehlen.

Sehr interessant ist auch folgender Fall, den die eidg. Militärversicherung nach Vorschlag des gerichtlichen Experten in der Höhe eines um 20% gekürzten Krankengeldes in Vereinbarung mit dem Kläger übernommen hat. Bei einem korpulenten, varicenbehafteten Soldaten H. M. trat infolge Fussgelenkverstauchung die Aderentzündung 2 Tage nach Entfernen des elastischen Verbandes auf. Erst in der Knöchelgegend lokalisiert, dann sprunghaft auf das andere Bein übergreifend, wo besonders die Wade stark gerötet, geschwollen und schmerzhaft war. Nach Monaten noch fanden sich harte Knoten in den vorbestandenen Krampfadern. Der Begutachter war nun vor die Frage gestellt, ob bei diesem Prädisponierten ein eventuell unrichtig sitzender Druckverband die Gefässerkrankung verursacht und ausgelöst habe? Wenn auch diese Frage nicht ganz von der Hand zu weisen ist, da, wie wir später noch sehen werden, oft leiseste Traumen, so ungeschicktes Binden der Strümpfe, Nähmaschinentreten, usw. solche Thrombosen verursachen können, so ist Iselin doch der Meinung, dass bei diesem fettsüchtigen Varicenträger die Fussverstauchung hinreichend Grund für die Venenverstopfung sei, der Verband im Gegenteil die Erscheinungen hintangehalten habe. So könnte er eine ganze Anzahl chronischer Thrombosekranker anführen, die in elastischen Verbänden ausserordentlich erleichtert ihrer Arbeit nachgehen.

Als Gegenstück sei aber auch die Krankengeschichte eines Zöllners G. W. zitiert: Bimalleoläre Fraktur, Bluterguss im Gelenk. Abbruch der hintern Tibiakante, Dislokation, erfordern etwas forcierte Korrekturstellung im Gipsverband. Das erzeugte Stauung, Beschwerden und verursachte eine Venenentzündung, die zwar die chirurgische Behandlung erschwerte, aber auffallend rasch, 3 Wochen nach Beseitigung des Fixations-Gips- und Heftpflaster-Verbandes vollständig verschwand, sodass das Resultat der Fraktur ein gutes wurde. Dauerschaden gleich null.

Abschliessend noch ein Bild tiefer Femoralvenenverstopfung. Einem jungen Manne fuhr ein Wagenrad über den linken Oberschenkel. Am folgenden Tage trat Stauung und Schwellung im ganzen Beine auf, die Schuhriemen hinterliessen Einschnürungen, die Fingereindrücke Dellenbildung, die tiefen Venenstränge waren sehr druckempfindlich. Weil die zentralen Adernwege verschlossen blieben und auch die Saphena mit harten, geschlängelten Knoten undurchgängig war, so kam es zu irreparablen Zirkulationsstörungen

mit Elephantiasisbildung. Das Gutachten nannte diesen Fall recht schwer, von einer Ausheilung nicht zu reden, im Gegenteil anschliessende Infektionen, Varicenbildung und Ulcera können die Prognose trüben. Auch Nichtversicherte leiden oft lange und klagen viel. Während in frühern Beispielen ein Dauerschaden meist zwischen 5 bis 7% schwankt, so wird hier ein Minimum von 10% angesetzt nebst Risikodeckung und Wahrung des Nachklagerechtes. Wenn nach Iselin die tiefe Oberschenkelthrombose eher selten ist, so ist sie doch wegen ihres Fortschreitens auf die Beckenvenen und ihrer Emboliegefahr bekannt.

Zu den traumatischen Thrombosen der obern Extremitäten übergehend, entnehme ich einem Gutachten von Iselin und Gigon: Ein nervöser Fettleibiger P. M. zieht sich eine Stahlsplitterverletzung am Vorderarme zu. Sofortige diffuse Entzündung und Anschwellung des ganzen Armes. Weil Lymph- und Blutabfluss gehemmt, wurde an mehreren Orten incidiert und drainiert. Ein Jahr später war der Arm noch blau und kühl, kraftlos und schmerzhaft verdickt, die ehemals infizierten Gefässe verödet. Danebenher schritten Thrombophlebitiserscheinungen in beiden Beinen, sowie neurasthenische Beschwerden mit vorwiegenden Herz- und Lungensymptomen. Das ganze Krankheitsbild wird nun von den Begutachtern in ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall gebracht. Das Ueberspringen von den obern auf die untern Glieder, welch letztere auch bei traumatisch bedingten Adernverstopfungen bevorzugt sind, ist aus vielen andern Fällen bekannt. So sehen wir 3 Tage nach einer schweren Explosionsverletzung am Arme mit folgender Handparese, plötzlich beim Aufstehen eine doppelseitige Beinvenenentzündung auftreten, die im Verlaufe zu häufigen kleinen Embolien führte, um dann endlich unter Cyanose und Schwellung der Glieder mit Unbeholfenheit im Greifen und Gehen als lästiger Dauerschaden abzuklingen. Iselin stellte auch bei der Stahlsplitterverletzung die Prognose quoad vitam gut, quoad functionem schlecht, weil bleibende Veränderungen und störender Nachteil endresultieren müssen, da der Abtransport der Verbrennungsprodukte für lange Zeit behindert ist und die Ermüdungsgifte sich anhäufen, was eine verminderte Arbeitsfähigkeit ohne weiteres bedingt. Auch glimmt da gleichsam unter der Asche die stete Gefahr einer Neuinfektion, weil das geschädigte Gewebe der Abwehr unfähiger ist. Er brachte hier nach Abschluss der ärztlichen und Kurbehandlung, eine Dauerrente von 10% mit Nachklagerecht in Vorschlag.

Unter den französischen Autoren beschreibt Gauthier in der Revue médicale 1913 einen Fall von Armthrombose, wo das Trauma ganz nebensächlich, der Verlauf aseptisch, und das Bild

in Oedem, Cyanose und späterer Induration mit Schmerzhaftigkeit der Venenbahnen bestand. Die Emboliegefahr schätzt er gering, die Wiederherstellung aber recht langwierig ein. Auch Baum weist, der Zirkulationsstörungen, der Rezidive und Reinfektion wegen, auf eine schlechte Prognose.

Franke berichtet in der Presse médicale von 1912 über 7 einschlägige Beobachtungen, wo die angeschuldigten Verletzungen sehr geringe, ganz unbeachtete Kontusionen nebst alltäglichen Beschäftigungen, wie Teppichklopfen, Fleischharschen, usw. waren. Dadurch müssten eben doch Schädigungen an Gefäss- und Nerven-Apparat, Zerreissungen, Blutungen und Zirkulationsveränderungen entstehen. Tissot unterstützt Franke mit 20 ihm bekannten spontanen, traumatischen Venenentzündungen und Gerinnungen an den obern Extremitäten, die von Gewebezerrungen, Gefässpasmen und Infektionen herrühren mussten. Künzel behauptet, dass infolge Verletzungen die beschriebenen Krankheitsbilder meist bei jungen, gesunden Individuen auftreten, hauptsächlich im Anschluss an Ueberanstrengungen bei ungewohnter Tätigkeit. Er stellt die Prognose eher günstig und hinsichtlich der Aetiologie meint er, könnten uns die 3 anerkannten Theorien der Pfropfbildung nicht genügen. Irgend ein dunkler Faktor müsse da mitspielen. Goldschmid nennt es eine geheime Toxinewirkung, da bei seinen 2 einschlägigen Fällen eine Erkrankung von Herz, Gefäss und Blutapparat nicht festzustellen war. In der Monatsschrift für Unfallkunde 1934 lesen wir in einem Aufsatz von Esau, dass schwere Verletzungen des Armes und der Schulter selten zur Thrombose führten, dagegen aber leichte, eigentümliche Beschäftigungen, die lange Zeit auf die gleichen Stellen einwirkten. Bei solchen Erkrankten fand er meist eine Polyglobulie von höhern Werten, Goldschmid eine Blutblättchenvermehrung in 2 Fällen.

Zu diesem Kapitel gehören noch einige Beispiele von unfallbedingter Gerinnselbildung in den Axillarvenen. Rosenthal hat in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie Band 117 folgendes Bild beschrieben: Kurz nach geringer Schulterstauchung schwoll der betroffene Arm an, wurde oedematös, blau, kalt und schmerzhaft. Prognose schlecht, weil hier besonders der Kollateralkreislauf ungenügend, Ernährungs- und Gefühlsstörungen hochgradig und dauernd blieben. Coenen berichtet in der med. Klinik 1930 von einem Lahmen, der sich mit den Krücken die Axillargefässe verletzte. Die Operation ergab Adern- und Arterienverstopfung: Eine Auskratzung der letztern blieb erfolglos, der Arm musste amputiert werden. Auch Oehme behandelte 3 Brüder mit Achselvenenentzündungen und Verschlüssen, die durch Zerrung und Ueberdehnung beim Turnen und Dreschen

hervorgerufen wurden. Zwei von ihnen waren kerngesund, beim dritten bestand ein Herzfehler.

Endlich äussert sich auch Löhr im Archiv für klin. Chirurgie 1933 zu dieser Frage. Sein geringes Material an axillären und subklavikulären Venenthrombosen waren junge, kräftige Burschen ohne anderweitige Krankheitserscheinungen, aber auch mit keinen präzisen Unfallsverletzungen. Es waren Schwerarbeiter, deren befallene Arme überbeansprucht wurden. Den Symptomen, die er da zu Gesichte bekam, legte er entweder einen Venenverschluss oder eine blosse Stauung zu Grunde und nannte das Bild Claudicatio venosa intermittens axillaris. Zuerst, meint er, bestehe eine reine Zirkulationsinsuffizienz, später komme es aber doch zu dauernder Ueberdehnung der Gefässwände.

Gehen wir nun fortfahrend zu den Blutpfropfbildungen in den grossen Rumpfhohlvenen, die durch äussere Gewalten verursacht wurden, über, so finden sich solche Krankheitsbilder nicht gar selten; wenn auch dieser geschütztere Körperteil direkten Schadwirkungen weniger ausgesetzt zu sein scheint, wie etwa die Glieder. Einmal können diese Thrombosen von den Extremitäten fortgeleitet sein, aber auch primäre, autochthon entstehende.

Lenorment macht uns in der Soc. de Chirurgie 1919 mit zwei einschlägigen Fällen aus dem Gebiete der Iliacae vertraut. Bald nach einer heftigen Hüftkontusion befiel brüske Schmerzhaftigkeit die gequetschte Gegend. Oedem und Beschwerden strahlten in den gleichseitigen Oberschenkel aus, Kühle und Blaufärbung der Haut, sowie Schwellung von harter Konsistenz blieben wochenlang an den betroffenen Stellen liegen. Im andern Falle wirkte sich ein schweres Trauma auf die linke Beckenschaufel aus und komplizierte die resultierende Thrombophlebitis mit Harn- und Stuhlverhaltungen. Weil länger dauernde, hohe Temperaturen bestanden, so schloss Lenorment auf das Bestehen irgend einer Darminfektion, die den Erscheinungen zur Seite schritt. Beide Krankheiten gingen schlussendlich in Heilung über.

In einem zitierten Beitrage von Cohn verspürte eine 55-jährige Phthisikerin nach einem Absturze heftige Schmerzen in der rechten Inguinalgegend. Die Diagnose lautete auf traumatische Peripsoitis mit Paraphlebitis und sekundärer Iliacathrombose. Die bald darauf vorgenommene Sektion ergab sogar Gerinnselbildung bis in die gleichseitige Poplitea hinunter, die Cava inferior hinauf und in die linke Iliaca hinein. Wenn hier das Trauma auch die tödliche Krankheit ausgelöst, so hat doch die schwere Lungentuberkulose, also das infektiös-marantische Moment stark mitgeholfen.

In einem Beispiele Steinmann's, aus der Schweiz. Zeitschrift für Unfallmedizin 10. Jahrgang bestand der Unfall im Aufschlagen der linken Lende. Anschliessend stechende Kreuzschmerzen und beginnendes Anasarka der betroffenen Unterbauchgegend. Das Oedem pflanzte sich einseitig auf den Oberschenkel fort, und in Begleitung traten Koliken und Stuhlverstopfung auf. Fieber bis 39 Grad, Blut und Eiweissharn. Der Geschädigte klagte noch lange Zeit über Bauch- und Kopfweh, Schwindel und Depressionszustände. Ein späteres Wiederaufflackern von Entzündungserscheinungen in den Beinen wurde von Steinmann eher den bestehenden Varizen zugeschrieben. Er ist aber doch der Ansicht, dass die Erschütterung des Beckens, sei es durch Zerrung oder Rückstauung, die Intima beschädigt und so die Thrombose verursacht habe, sicher müssten aber die vorzeitlichen Varizen, wie eine unklare Bauchhöhleninfektion begünstigend mitgewirkt haben. Die Frage, ob die Haematurie und Albuminurie hier durch Nierenquetschung oder aufsteigende Cavathrombose mit Behinderung des Nierenblutabflusses bedingt sei, wird offen gelassen.

Wenn Blut und Eiweissharn sonst für Nierenvenenverschluss charakteristisch wären, so können diese Symptome doch auch bei manch andern Komplikationen auftreten.

Eigentliche Nierenvenenthrombosen werden nach Daus sehr selten beobachtet. Cohn erklärt dies durch den hohen Druck, die rasche Strömung und die grosse Menge des abfliessenden Nierenblutes, das der Stase entgegenwirkend, Hindernisse in der Cava lange Zeit zu überwinden mag. Er sah Fälle, wo Bauchadernverstopfungen bis ans Zwerchfell reichten, oberhalb der Nierenvenenmündung aber nur wandständig waren und im Zentrum einen Zirkulationsstrom passieren liessen. Im Gegensatz zu diesen Feststellungen aber, fanden Buria und Wirz bei ihren hiehergehörenden Befunden die Renalvenen am Verschlusse mitbeteiligt, und im Falle Schattoks, den ich später noch genauer wiedergebe, waren die Nierengefässe durchgängig, ihre Einmündung in die Hohlvene aber verschlossen.

Wie schon angedeutet sind die traumatischen Thrombosen der Cava inferior recht häufige Erscheinungen. So existieren nach Wiese über 20 Literaturaufzeichnungen der rein traumatischen Form, und mehrere sind auch von ihm uns mitgeteilt. Sein eigens beobachteter Fall, der intra vitam nicht diagnostiziert werden konnte und erst durch die Sektion abgeklärt wurde, ist folgender: Ein 63-jähriger Emphysematiker, sonst gesunder Landwirt, fällt vom Wagen und schlägt den Brustkorb an einer hängenden Kette auf. Sofort starker Lungenschmerz und Atemnot, kein Bluthusten. Der

objektive Untersuchungsbefund ist ausser Rippeninfraktion und Emphysem sehr gering. Durch zweiwöchige Bettruhe im Heftpflasterverband tritt zuerst Besserung ein, dann aber akute Verschlimmerung mit Fieber und Dyspnoe. Die ärztliche Diagnose lautet auf Pneumonie und nach weitern 10 Tagen stellt sich mit plötzlichen Beklemmungserscheinungen der Tod ein. Die Autopsie ergab: Vollständige Thrombose der Vena cava mit Lungenschlagaderembolie und haemorrhagischem Infarkt des rechten Unterlappens, darüber Pleuritis sicca. Sie stellte also einwandfrei Unfall und Tod in Zusammenhang und zwar nimmt Wiese an, dass, entweder die unmittelbare Fortleitung des beim Herunterfallen schlagartig wirkenden Druckes und der Erschütterung eine Schädigung der untern Hohlvene verursacht, die sich als traumatische Fernwirkung, nach Borst in der Zerreissung kleiner und kleinster Gefässe, Fernrupturen geäussert hat, oder, was wahrscheinlicher ist, eine Schädigung der Intima von innen her durch den Stromrückschlag die Gerinnung ausgelöst hat. Denn, wie wir im allgemeinen Teile schon gesehen haben, wird durch den, beim Fallen als Abwehr entstehenden, intrathorakalen Ueberdruck, ähnlich der Perthes'schen Druckstauung bei Brust- und Bauchkompression, der Blutstrom verlangsamt, ja zum brüsken Rückschlag gebracht. Dadurch kann, wie das hauptsächlich unter Rössle im path. anat. Institut Jena bei Fliegerabstürzen festgestellt wurde, die Intima angerissen und Thrombosebildung verursacht werden. Indem Wiese ähnlichen Fällen nachging und dabei in der Literatur 18 Beispiele rein traumatischer, autochthoner und sekundärer Pfropfbildungen der grossen Körpervenen entdeckte, scheint besonders Schattoks Beobachtung ein Analogon zum Obigen zu sein. Sein Patient Pollock erkrankte mit 24 Jahren nach einem Wettlaufe, bei dem er den Atem angehalten hatte, mit Oedem der untern Körperhälfte, das monatelang und mit einer Albuminurie, die bis zum Tode mit 49 Jahren, bestand. Die Sektion zeigte die Cava inferior vollständig thrombosiert und Schattoks erklärt sich den Vorgang so, dass beim Anhalten des Atems und dem entstehenden Ueberdrucke im Brustraum der Zirkulationsstrom zurückgeworfen wurde und die Gefässinnenwand in Brüche ging.

Aeusserst lehrreich ist noch die nachstehende Beobachtung von Wiese. Ein leber- und magenleidender Fuhrmann, wohl Potator, fällt vom Wagen und das Hinterrad rollt ihm über den Leib. Anfänglich heftige Atemnot und Gehunvermögen, dann einmaliger Blutharn, sonst Urin und Stuhl in Ordnung. Beim Atmen brennende Schmerzen auf der ganzen rechten Körperseite mit Bauchdeckenspannung. In den ersten Tagen bestand leichtes Fieber, darauf Besserung des Allgemeinbefindens. Nur die Beschwerden

rechterseits hielten an und etwa 3 Wochen nach dem Unfalle plötzlicher Tod an Lungenembolie.

Die Obduktion ergab: Verstopfung der Lungenschlagader durch Thrombusmassen, die sich aus der Cava, Höhe Lebervenenmündung, losgerissen haben mussten; denn ein Riss im rechten Leberlappen mit Haematom und darumliegender Gewebsnekrose weist hier auf den Ursprung einer, nach Wiese, autotoxischen Thrombose, die wohl mit den autolytischen Vorgängen in der Leber zusammenhange, ähnlich den Thromben bei Pankreasnekrose und innerhalb nekrotisierender Geschwülste.

Die Besonderheit des Falles liegt aber auch hier wieder in den klinisch unklaren Krankheitserscheinungen; denn Cavaobliterationen sollen doch sonst recht charakteristische Bilder bieten. De Beauvais nennt als pathognomisch: Heftige, stechende Schmerzen in der Höhe der letzten Interkostalräume rechts mit Angst und Erstickungsanfällen. Seine einschlägigen Beispiele waren Folgen stärkerer Gewalteinwirkungen mit Knochenbrüchen und Gelenkverletzungen. In kürzern oder längern Zeitabschnitten traten dann die beschriebenen Symptome auf mit Obstipation, Meteorismus, Bauch- und Extremitätenödem und dem verschwenderischen Medusenkreislauf.

Etwas Nachdenken zum Kapitel der künstlichen Thrombosierung der Krampfadern dürfte uns Brown'es Beobachtung einflössen. Sein Kranker, ein 50-jähriger Varizenträger, fand sich gerade im Reorganisationsstadium einer durchgemachten Thrombophlebitis, die mit Verödung und Knotenbildung der Gefässe merklicher Besserung entgegen ging. Auf dem Weggange von der Klinik begann es zu regnen. Der Rekonvaleszent rannte, um sich irgendwo unterzustellen. Dadurch kam es zu einer autoptisch gesicherten, vollständigen Obliteration der Hohlvene, die binnen einer Stunde tödlich verlief. Da im Oberschenkelgebiete nichts zu finden war, musste sich also, infolge des Rennens, ein Bröckel von weiter unten losgelöst und in der Cava dies Unheil gestiftet haben.

Nach diesen Ausführungen erweckt eine Gerinnselbildung im Pfortadersystem, von Esser im Sektionsberichte klargelegt, unser Interesse. Ein mit Krampfadern Behafteter erhielt 1920 einen Balkenschlag an die Brust und den linken Unterschenkel. Die Quetschschürfungen des Beines zeigten schlechte Heilungstendenz, der Unterschenkel blieb lange geschwollen und schmerzend. Die in Erscheinung getretene Venenentzündung griff auf den Oberschenkel über, infizierte sich, sodass an mehreren Orten drainiert werden musste. Das ganze linke Bein verharrte in einem ulcerösen, elephantisch verdickten, schlimmen Zustande bis zum Tode 1929. Vorher aber, 3 Jahre nach

dem Unfall, traten Koliken anfallsweise im Unterleib auf, die mit der Thrombophlebitis des linken Beines als im Zusammenhange vermutet wurden, umsomehr als 1925 ein neuer akuter Schub mit Uebergreifen auf das andere Bein sich offenbarte.

Ein Gutachten stellte allerdings eine Aortensklerose, die Folge einer frühern Herzklappenentzündung war, fest und brachte die Unterleibsbeschwerden damit in Verbindung. Ein Jahr vor dem Ableben nun trat plötzlich Ascites auf mit Erweiterung der oberflächlichen Bauchvenen und neuen Kolikanfällen, die rezidivierend bis zum Tode anhielten.

Im Gegensatze zu verschiedenen, divergierenden Gutachten gab endlich die Sektion den klärenden Aufschluss. Esser konstatierte nebst anderm eine generalisierte Pfortaderthrombose, anschliessend an eine perforierte Appendicitis entstanden und folgert: Durch Unfall verursacht ist die Venenentzündung, sowie ihre Folgezustände am linken Beine. Nicht mit der Verletzung zusammenhängend ist die perforierte Appendicitis, als deren Nachkrankheit die in Schüben verlaufene Verstopfung des Pfortadersystems, die eigentliche Todesursache, aufzufassen ist. Ein solcher Prozess im Pfortadergebiet, als Folge einer Blinddarmentzündung ist aber etwas ganz Ungewöhnliches. Sicher muss er durch die Venenerkrankung des linken Beines stark begünstigt worden sein. Die Varizen sind wohl von nebensächlicher Bedeutung, nicht aber die fortdauernde, eitrige Venenentzündung, die durch Veränderung der Blutbeschaffenheit, hinsichtlich ihrer kolloid-chemischen Zusammensetzung, auf dem Wege der Sepsis und des Marasmus eine augenscheinliche Prädisposition für diese generalisierte Pfortaderthrombose geschaffen hat. Unfall und Tod sind also zum mindesten in einen indirekten Zusammenhang zu bringen, der Schaden sollte geteilt werden.

Wiese hat auf der Suche noch 9 hiehergehörende Fälle aufgedeckt, sie aber nicht näher beschrieben. Auch Kaufmann, der sich kurz mit dieser Frage beschäftigt, nennt als Ursachen Quetschung und Erschütterung des Bauches durch Sprünge, Stösse und Ueberfahrenwerden, und zwar könne die Wirkung entweder eine direkte Fortleitung von aussen mit Fernruptur oder eine Intimaschädigung durch Rückstrom sein. Das Krankheitsbild zeigte sich oft ähnlich einer Leberzirrhose mit Ascites, Erbrechen und Magendarmstörungen. Der Verlauf sei, dank der häufigen Anastomosen und der schnellen Bildung eines Kollateralkreislaufes nicht immer ein tödlicher.

Im Anschluss an diese wertvollen Beispiele, finden wir nun in den Gutachten von Iselin einen Fall, wo ähnliche Umstände eine Gerinnselbildung mit letalem Ausgang in der Brusthohlvene

oder dem Herzohr veranlasst haben mussten. Ein gesunder Arbeiter H. stürzte mit einem Rollkarren 4 bis 5 m ab, fiel auf einen Sandhaufen und blieb da kurze Zeit bewusstlos liegen. Von seinen Kameraden gefunden, wurde er nach Hause getragen, wo er über heftige Schmerzen hinter dem Brustbein und starke Atemnot zu klagen hatte. Bluthusten und Erbrechen folgten. Nach 3 Wochen Krankenlager nahm er gebessert die Arbeit wieder auf, war aber einfach ein ganz anderer, ein gebrochener Mann geworden. Kurzatmig, müde, mit Schmerzen und Gliederschwäche musste er sein Brot verdienen bis ihn wiederholtes Erbrechen und Bluthusten, kleinere Lungenschläge erneut aufs Krankenbett warfen. Dazu gesellten sich Magendarmkoliken und ein Jahr später starb er an infizierten Lungeninfarkten.

Der Experte, dem allerdings keine offene Leiche mehr zur Verfügung stand, konstruierte sich den Hergang nun folgendermassen: Durch den Aufschlagshock und die hydrodynamische Auswirkung des rückschnellenden Blutstroms ist es zur Schädigung der Intima und dadurch zu Einrissen an Herz, Gefässen und Lungengewebe gekommen. Anschliessend Thrombusbildung im Venensinus oder Herzohr, denn die sich wiederholenden Lungeninfarkte, Darmkrisen und Beinembolien weisen unbedingt auf einen zentralen Spender hin. Zu einem vollständigen obern Hohlvenenverschluss fehlte der typische Hals- und Brustkragen oberflächlicher Venenerweiterung.

Es kam da zu einem Vergleich, die Suva übernahm freiwillig nach Vorschlag des Experten die gesetzlichen Hinterlassenenrenten.

Wenn auch durch keine Sektion erhärtet, so ist doch das klinische Bild auf diese Weise recht glaubhaft erklärt. Bekanntlich beschreibt auch Rössle einige Stürze aus grosser Höhe, wo die Obduktion Vorhofs- und Aortenrupturen ergab und interessanterweise an der Stelle der spontanen Risse. Er führt diese Schäden auf Ueberdehnungszerrungen des beim Aufschlagen noch fortstrebenden, dann zurückschnellenden Herzens zurück.

Zum Schlusse noch eine ganz kurze Mitteilung über traumatische Gehirnthrombosen, die sich meist im Sinus oder der Dura mater lokalisieren und häufigst durch Zangen- und Sturzgeburten verursacht werden. Unser Gewährsmann spricht da von Gefässwandschädigung, sowie von chemisch-toxisch-autolytischer Einwirkung.

Ich habe nun an all diesen zahlreichen Beispielen Krankheitsbilder traumatischer Thrombosen und Thrombophlebitiden mit all ihren Folgeerscheinungen geschildert. Dabei ist es selbstverständlich, dass bei Anerkennung einer Venenerkrankung als Unfallfolge auch deren spätere Komplikationen: Embolien, Lungeninfarkte, chronische

Schwellung und Uebergang in Elephantiasis, dann Varicenbildung und Ulcera, als Risiko-Attraktion übernommen werden müssen.

Embolien und Infarkte mit und ohne tödlichen Ausgang sind uns in den angeführten Fällen recht oft begegnet. Vielfach haben sie erst die ursächliche Krankheit erkennen lassen. Wenn auch nach Geissendörfer ihr Auftreten eine Seltenheit sein soll, so fand doch Brun in 44 Fällen traumatischer Unterschenkelthrombophlebitis 32 mit Embolieerscheinungen. Auch Riedel ist der Ansicht, dass der tödliche Ausgang bei der mehrheitlich aseptischen Unfallthrombose viel häufiger durch eine Lungenembolie, als durch eine Pyaemie heraufbeschworen werde. Entgegen der Auffassung von Geissendörfer und in Anbetracht der häufigen Beobachtung in der durchgesehenen Literatur, scheint auch mir diese Gefahr, wie ein Damoklesschwert, selbst über der Venenpfropfbildung nach Verletzungen, zu schweben.

Von eben solcher Häufigkeit, wenn auch nicht direkt lebensbedrohend, so doch schwer erwerbsschädigend, sind als Folgeerscheinungen die chronischen Schwellungen und die organische Umwandlung in Elephantiasis. Wir sehen fast ausnahmslos die beschriebenen tiefen Unterextremitätenphlebitiden, meist noch mit Uebergriffen auf das zweite Bein, diesem Schicksal verfallen, da eben durch die langdauernden Zirkulations- und Ernährungsstörungen diese nicht wieder gutzumachenden Gewebeschäden entstehen, der Grund ständiger Erwerbsbeeinträchtigung und die Pforte drohender Neuinfektion.

Imbert, Oddo, Chavernac schreiben diesbezüglich: La responsabilité de l'accident établie, il est plus facile d'en évaluer le degré. Celui-ci variera dans des propotions considérables: tel blessé conservera à peine un léger oedème provoqué par la fatigue; tel autre, avec une phlébite double, éprouvera une grande peine à se tenir sur ses jambes; ainsi s'explipue-t-on que Rémy propose pour la phlébite des estimations variant de 5 à 75 pour 100. Le G. B. 1919 accorde pour l'oblitération veineuse: Cas d'oedème chronique dûment vérifié 10 à 30 pour 100, Oblitération veineuse double et oedème chronique aux deux membres inférieurs gênent la marche et la station debout 20 à 50 pour 100. La principale difficulté est alors une difficulté d'espèce: on cherchera à se faire une conviction sur les relations de cause à effet entre la phlébite, le traumatisme et ces diverses affections, il est inutile de dire que l'on sera bien obligé ordinairement de se contenter d'une appréciation de probabilité.

Varicen und Thrombosekrankheit stehen in intimer Wechselbeziehung. So wie die meisten Adernverschlüsse, auch die traumatischen

Ursprunges, was von allen Unfallmedizinern bestätigt wird, bei vorbestandenen varicösen Venen entstehen, so kann doch ebenso durch eine akute accidentelle Thrombophlebitis mit Verschluss in den proximalen Gebieten ein Krampfadernleiden verursacht werden. Infolge Abdrosselung des Blutabflusses, Stauung und Lasten der Blutsäule werden die elastischen Gefässfasern gedehnt, die Muskulatur kann selbst zerstört werden und so kommt es dann zur Ausweitung des Lumens, besonders dann, wenn die chronischen Zustände jahrelang fortbestehen. Bei kräftigen, gesunden Venenwänden ist diese Komplikation ja weniger zu fürchten. In den dargelegten Fällen trat sie auch selten auf: viel häufiger schon ist ihr Erscheinen bei erheblich schwachen Wänden. Geringe Varicen können durch Thrombose, wie auch nach manch anderen Gefässschädigungen mit Strombehinderung verschlimmert werden.

Die Frage, ob Krampfadern durch einen Unfall erzeugt werden können, ist eine sehr delikate. Von den einen gänzlich übergangen, wird sie von andern nur ausnahmsweise bejaht. Nach Magnus und König muss das Trauma ein erhebliches und sicher erwiesen sein. Venenzerreissungen müssen durch Haematome, Verstopfungen durch Thrombosesymptome, infizierte Verletzungen und beträchtliche Kreislaufstörungen müssen unter Beweis gestellt werden, sowie das Fehlen vorbestandener Varicen. Auch Rost glaubt, dass bei deren ungeheuren Verbreitung eine sehr strenge Beurteilung nötig ist. Die Krampfadern sollten eigentlich im Anschluss an eine Verletzung quasi unter unsern Augen entstehen und sind dann als Venenerweiterungen infolge Zirkulationsbehinderung, um die geschädigten, ruhiggelegten Muskelzylinder herum, zu taxieren. Unsere schon angeführten, französischen Gewährsmänner sagen dazu: „Les varices sont des dilatations des veines de la jambe; il est tout à fait exceptionnel qu'on puisse les considérer comme dues au traumatisme et le G. B. 1919 déclare: les varices par elles-mêmes ne donnent pas lieu à une évaluation d'invalidité." Krampfadern beruhen eben auf hereditärer konstitutioneller Schwäche der Venenwand, aber durch vielerlei äusserer Faktoren im Entstehen begünstigt, sind sie heute auch als berufliche Abnützungskrankheit angesehen. Mit den Ueberanstrengungsschäden rücken auch sie dem Unfallbegriffe näher.

Auf dem Boden varicöser Venenveränderung und aufbrechender Blutung, sowie bei langdauernder Schwellung, Oedem- und Ernährungsstörung der Haut und des Unterhautgewebes entstehen nicht selten chronische Ulcera. Diese sind dann ebenfalls als Spätfolgen zu werten, dann wenn ihre Vorbedingungen traumatischer Venenschädigung entsprungen. Dieser Geschwürsaufbruch kann oft viele Jahre nachher durch leiseste Traumen, blosse Ueberanstrengungen,

allerhand Manipulationen erfolgen und ist der gerechten Beurteilung eine harte Nuss. Iselin hatte diesbezüglich in neuerer Zeit zwei interessante Fälle zu begutachten.

Beim ersten St. trat das Ulcus 3 Jahre nach einer traumatischen Quetschungsthrombophlebitis beider Beine auf und zwar an dem weniger geschädigten Gliede. Stauung und Schwellung waren meist nicht primär, sondern sekundär, nach Infizierung der Geschwüre. Sobald der Patient aus dem Spital geheilt entlassen wurde, brachen die Geschwüre wieder auf, während sie unter der Kontrolle solide blieben. So zog sich das Leiden jahrelang dahin. Die andauernden Zwistigkeiten des Versicherten mit der Suva infolge der Rentenrevisionen und der Arbeitsfähigerklärung wurden noch gefördert durch die ärztlichen Unstimmigkeiten. Indem die Einen auf Selbstbeschädigung schwuren, beteuerten Andere die Unschuld des Kranken in der Meinung, es handle sich um Pyodermien infolge chronischer Ernährungsstörungen. Nach mehrmaligen und längern Spitalaufenthalten mit verschärfter Beobachtung konnte der Experte einwandfrei feststellen, dass der Explorand, der früher mit Stichinjektionen gearbeitet hatte, nunmehr durch Reiben mit der andern Ferse des Ulcus, auch unter den besten Verbänden immer wieder offen halte. Sein Behandlungsplan war: Wasserglas- oder Gipsverband mit Filzschonung und dann nicht mehr liegen, sondern herumgehen lassen. Eine gerichtliche Beurteilung liegt da noch nicht vor, dagegen Heilung der Geschwüre und Verschwinden von Zirkulationsstörungen.

Hingegen hat der zweite Fall H. vor dem Richter seine Erledigung gefunden. Hier begannen die ähnlichen obscuren Ulcera-Dioskuren genau 1 Jahr nach einem Absturze mit Fraktur des Radiusköpfchens. Nach dessen operativer Entfernung trat eine Pneumonie mit Venenthrombose und Lungenkomplikationen auf. Die Geschwüre zeigten sich dann an beiden Unterschenkeln in ganz atypischer Weise immer nach eigenhändiger Entfernung des Zinkleimverbandes, der die geringgradig infiltrierten Unterschenkel beschützen sollte. Auch der Sitz war ein ganz atypischer, in gutgenährten Hauptpartien, während schlechter durchblutete Stellen keine Anzeichen von Geschwüren boten. Neuaufbrüche traten stereotyp nach Rentenrevisionen ein. Diese Willkür, sowie der eigenartige Charakter der Ulcera, die Arbeitsscheu des Patienten, der doch jahrelang unter beste Heilungsbedingungen gestellt war, Spitalaufenthalte und Bäderkuren, erweckten dem gerichtlichen Sachverständigen die Ueberzeugung, dass der Explorand manipuliere. Unter dem Drucke dieses ärztlichen Belastungsmateriales gelang es dann auch diese eigenartigen Hautdefekte nach 4-jährigem Bestehen zur vollen Ausheilung und den Genesenen an die Arbeit zu bringen.

Wenn auch ein teilweiser Zusammenhang dieser Geschwüre mit dem Unfall und den Krankheitsfolgen nicht zu bestreiten war, so mussten doch die Entscheide der Suva, die erst in 50%iger, dann in 30%iger Rente bestanden, als sehr wohlwollend angesehen werden. Eine Dauerrente von 10% wurde vom Experten damit begründet, dass, infolge der grossen Operationsnarben und Plastiken eine verminderte Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt bestehe. In diesem Sinne entschied auch das Gericht.

Die Stellungsnahme zum Ulcus cruris traumaticus, darin gehen wir nach den obigen Darlegungen mit Magnus - König einig, ist gerade so heikel, wie die Frage der accidentellen Tuberkulose und Osteomyelitis. Die Forderungen gleichen denen der traumatischen Varicenbildung, nur muss hier noch die Identität des Ortes von Stoss- oder Schlagwirkung mit der Geschwürsbildung erwiesen sein. Sitz des Ulcus an seltener Stelle wirkt hinweisend, erweiterte Venenstränge bilden eine begünstigende Unterlage.

Alle diese Komplikationen und Folgeerscheinungen, die im dargelegten Sinne auch von den Lehrbüchern und Autoren anerkannt sind, müssen einerseits als Risiko-Attraktion in Kauf genommen werden und trüben anderseits die Prognose der traumatischen Thrombose, die ja in der reinen Form, als eine aseptische, einen guten Ausgang nehmen müsste. Das alleinige Studium unfallmedizinischer Gutachten gibt uns eine einseitige Vorstellung, da hier eben nur die Fälle mit schlechter Prognose behandelt werden; während die klinische Beobachtung oft eine ganz andere, viel bessere Bewertung der Prognose ergibt. Als Beispiel erwähne ich nur den geschilderten Krankheitsfall eines Zöllners, dann die öfters beschriebenen peitschenschlagartigen Schmerzen in der Wade bei Anstrengung oder nach dem ersten Aufstehen, den sogenannten „coup de fouet“ nach Imbert, Oddo, Chavernac: „On désigne depuis longtemps de ce nom une douleur brusque qui se produit parfois dans le mollet à la suite d'un effort. On a longtemps incriminé la rupture du tendon d'un petit muscle, le plantaire grêle. Depuis Verneuil, nous admettons plutôt, sans avoir du reste des preuves bien décisives, la rupture d'une veine variqueuse. Quelle est la responsabilité de l'accident? La jurisprudence, dit Lenoir, a été jusqu'ici très variable et le principe de la responsabilité patronale a été tantôt admis, tantôt écarté. Il semble que l'on doive admettre lorsque l'accident survient à la suite d'un effort brusque, anormal. Cette petite lésion peut comporter des troubles durables, puisque, dans un cas de Clary, il persistait au bout d'un an une certaine faiblesse du membre atteint.“

Erfahrungsgemäss ist die Ausheilungstendenz auch eine bessere, als bei der operativen oder gar septischen und marantischen Form. Die Prognose hängt auch weniger von der Schwere der Einwirkung, als vielmehr von der Lokalisation der getroffenen Stelle ab. Extremitätengerinnsel sind gutartiger als Hohlvenenverschlüsse, die Arme günstiger wie die Beine. Ausgang in vollständige Heilung ist möglich, Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit und Erwerbstüchtigkeit aber bei der heutigen Mentalität vieler Versicherten eine langwierige Angelegenheit. Immerhin sind uns in den aufgezählten Beispielen zahlreiche Dauerschäden mit erheblicher Erwerbsbeeinträchtigung begegnet, sodass das Los der Betroffenen ein sehr bedauerliches war.

Was nun das Zeitinterwall von Unfallsdatum bis zum Ausbruch der Krankheit betrifft, so kann es, wie wir auch öfters gesehen haben, ein ganz verschieden langes sein. Gelpke und Schlatter behaupten, dass eine Thrombose und Phlebitis noch 3 Wochen nach der Verletzung in Erscheinung treten könne. Wichtig ist eben für diese Spätfälle nur, dass Brückensymptome vorhanden sind, die den Unfall und die spätere Krankheit in logischer Folge verbinden. Dasselbe ist auch von den Nachschüben und Rückfällen nach Jahren noch zu sagen. Auch dafür muss die Risiko-Attraktion haften und es muss dem Geschädigten das Nachklagerecht gewahrt bleiben.

Von Wichtigkeit sind noch die Thrombosen infolge von körperlichen Ueberanstrengungen, wie sie besonders bei geschwächten Venen, Varicenträgern auftreten.

Iselin hatte nachstehenden Fall zu begutachten. Ein kerngesunder, starker Wegknecht C. mit Krampfadern behaftet, erkrankte nach langdauernder, strenger Schaufelarbeit an einer Phlebitis und Periphlebitis purulenta. Ausgangsort war der linke Oberschenkel, da wo die Weichteilmasse, dem Schaufelstiele als Hypomochleon dienend, beständig geknetet wurde. Die Entzündung war anfänglich eine diffuse, ohne jede äussere Eintrittspforte, und wurde als traumatische Myositis angesehen. Später kam es zur Abszessbildung, die inzidiert und drainiert wurde. Die Untersuchung des Eiters ergab Streptokokkeninfektion. Die umliegenden Venen thrombosierten und retrograd kam es zu einer Kniegelenkseiterung, während die Varixknoten am Unterschenkel merklich reaktionslos blieben. Die bösartige Infektion schritt dann, gemäss ihrer Prognose, nach oben fort und führte unter Sepsis in kurzer Zeit zum Tode.

Nach dem Gutachten muss nun hier eine latente Infektion, Residuen einer frühern Thrombophlebitis, für deren Existenz die bestehenden Varixknoten sprechen, durch die Ueberbeanspruchung

reaktiviert und am Orte der Knetung und der verminderten Widerstandsfähigkeit, ausgebrochen sein. Sofern Ueberanstrengung als Unfallereignis anerkannt wird, sollten Unfall und Krankheitsschaden nach der Meinung des Experten gerechterweise geteilt werden: Das gerichtliche Urteil fiel allerdings weniger wohlwollend aus. Indem es die Vorbedingungen nicht als Unfall bewerten konnte, lehnte es auch die Konsequenzen strikte ab. Wenn auch die Ueberanstrengung im erweiterten Sinne zum Begriffe Unfall und Trauma zu rechnen ist, so müssen wir es in jedem Einzelfall dem Richter überlassen zu beurteilen, inwieweit angestrengte Arbeit, Ueberbelastung der Körperkräfte als Unfallerscheinungen zu bewerten sind. Für uns ist lediglich von Bedeutung zu wissen, dass Thrombosen, besonders bei etwas herabgesetzter Resistenz, durch Ueberlastung ausgelöst werden können. Wir sind dem schon früher begegnet und die Fälle liessen sich vermehren.

So berichtet auch Peter, bei Daus zitiert, dass angestrengtes Sägen bei einem 16-jährigen eine Femoralentzündung mit Verschluss herbeigeführt habe. Robert beobachtete einen Fuss-Soldaten, der nach angestrengtem Marsche eine Cavaobliteration zeigte. Die Anschwellung beider Beine vollzog sich so rasch und stark, dass ihm die Stiefel heruntergeschnitten werden mussten. Laache kannte ein 38-jähriges, bleichsüchtiges Fräulein, das durch beständiges Stehen in der Fabrik eine Saphenathrombose auflas, die rezidivierte und mit Lungenembolie zum Tode führte. Etwas ähnliches sah auch Krieger, wo ein sonst Gesunder, in der Zeit leichter Grippebeschwerden, sich verschiedenen Sportsübungen unterzog, darauf an einer Thrombophlebitis der Beine erkrankte, die Infarkterscheinungen machte, aber in Heilung überging.

Interessant ist auch eine Mitteilung von Gross: Ein Magazinarbeiter mit doppelseitigen Krampfadern musste lange Zeit schwere Kornsäcke tragen und viel Staub einatmen. Kurz darauf zeigten sich Adernentzündung und Gerinnselbildung in beiden Beinen, gefolgt von einer Pleuro-pneumonie. Als Ursache der Thrombose beschuldigte Gross, das Tragen der Fruchtsäcke und den durch anhaltende Muskelkontraktionen auf die Venen ausgeübten Druck. Er nennt das eine Kompressionsthrombose, die allerdings durch die Varizen begünstigt sei. Diese Begünstigung durch irgend ein bevorstehendes Leiden tritt in beinahe allen geschilderten Fällen von Thrombose nach Ueberanstrengungen zu Tage. Wir haben es also hier weniger mit einer reinen, als vielmehr mit einer kombinierten-traumatischen Venenentzündung und Blutgerinnung zu tun, wie ich das an dem eingangs beschriebenen Falle R., wo die Trias:

Ueberanstrengung, Varizenkrankheit und Unfallereignis so enge verbunden war, sprechend darlegen konnte.

Rein accido-traumatische Thrombosen und Thrombophlebitiden sind überhaupt eine Seltenheit. Das geht aus den beschriebenen Beispielen klar hervor, wo fast immer eine komplizierende, primäre Erkrankung, wie Varizen, latente Infektionen, Blut, Herz und Gefässleiden mit im Spiele waren. Auch in den Fällen, wo eine solche Kombination nicht bestand, kann irgend ein unbekannter Faktor mitgewirkt haben. Denn es ist sonderbar, wie selten schwere Traumen im Vergleiche zu geringen Verletzungen, ungewöhnlichen Anstrengungen zur Gerinnselbildung geführt haben. Ebenso widersprechen die Erfolge der modernen Gefässchirurgie der bedingungslosen Lehre von der Gefässobliteration nach Endothelverletzungen. Wiese, der auf seinen Nachforschungen 18 Verstopfungen der untern Hohlvene und 9 Pfortaderverschlüsee rein traumatischen Ursprunges gefunden hat, lässt die Frage, in wie weit akute Ueberdehnungen und Einrisse der Venenwand schlussendlich zur Thrombose führen können, wenn septische und marantische Momente fehlen, offen. Er meint, dass da eine gewisse, uns nicht bekannte, Eigenart bestehen muss.

Iselin nennt es Thrombophilie, eine Disposition zur Hyperinose, wie sie hauptsächlich bei konstitutionellen Fettsüchtigen Stoff- und Säftegeschädigten gesichtet wird. Er stützt sich hierin auf Rössle, der in seinen Ausführungen über den Einfluss des Ernährungszustandes, von der individuellen Veranlagung des Adipösen und Phlegmatikers für Thrombose spricht. Diese Blutgerinnungsbereitschaft kann im Leben erworben oder angeboren sein. Schattok hatte zufällig auch 2 Brüder seines Patienten Pollock wegen accidenteller Adernobliteration in Behandlung.

Auch Daus ist mit mir einig, dass die eigentlichen traumatischen Thrombosen sehr selten sind und dass Gerinnselbildung vornehmlich nur dann im Anschlusse an Traumen entstehen, wenn letztere einen irgendwie geschwächten, labilen Organismus treffen, wo sich eben das Moment der Stromverlangsamung geltend macht. Dem ist ohne weiteres beizupflichten. Wieviele unserer Betroffenen waren Varizenträger? Krampfadern tragen einmal zur Stromstauung und dadurch wieder zur Gefässwandschädigung bei. Sie ohne weiteres als vorbestehendes Leiden in Betracht zu ziehen, fällt oft schwer, sind doch viele gesunde Männer Sportler, Beinarbeiter mit varicösen Venen behaftet, ohne je Unannehmlichkeiten damit zu haben. Wenn man bedenkt, dass auch die accidentellen Thrombosen vornehmlich am Lieblingssitz der Varizen entstehen,

ist aber doch eine gewisse Bereitschaft für Venenentzündung und Verstopfung zuzugeben, besonders bei Fettsucht und im Alter. Sie können also deren Auslösung sehr begünstigen und fördern, vor allem ihr Weiterschreiten.

Zu erwähnen bleibt noch die Geneigtheit arteriosklerotischer, tuberkulös und luetisch veränderter Venen, sowie der Aneurysmen und Geschwülste auf leiseste Verletzungen hin zu thrombosieren, weil eben durch Höckrigkeit und Unebenheit die Gefässwand an Adhäsionskraft gewonnen hat.

Zum Kapitel traumatischer Thrombosen, in Verbindung mit allerlei Infektionen finden wir in einem Referate von Daus über Unfall, Lungenentzündung und Thrombose recht lehrreiche Abhandlungen. Interessehalber möchte ich noch einen passenden Fall aus Iselin's Dokumenten anführen. Ein junger Mann wurde mit der Wade zwischen zwei Baumstämmen eingequetscht, verspürte darauf starke Schmerzen und Schwellung am Unterschenkel bis zum Einsetzen eines Typhus 3 Monate später. Im Rekonvaleszentenstadium wird er von einer akuten Thrombophlebitis am früher verletzten Beine befallen, die nach monatelangen Beschwerden in Heilung überging. Die Versicherung lehnte anfänglich einen Zusammenhang mit dem Unfall ab und machte das bevorzugte Auftreten von Venenentzündungen nach typhösen Erkrankungen geltend. Der Begutachter ist aber doch der Meinung, dass erstens durch die Lokalisation, dann das durch die Beschwerden überbrückte Interwall ein Zusammenhang bestehe, dass nämlich durch den Unfall die Typhus-Thrombose lokalisiert wurde.

In den vorausgegangenen Beschreibungen stiessen wir etliche Male auf solche und ähnliche Kombinationen. So war ein Fall mit Phtise, andere mit Influenza, mit Bronchitis und Pneumonien kompliziert. Oppholzer sah das Gleiche bei Typhus, Bohm bei Anginen.

Die infektiöse Thrombose ist eben schon rein numerisch die häufigste Form, was auf einer Toxineschädigung der Gefässwände, wie es für die Influenza erwiesen ist, beruhen soll. Kaufmann behauptet, dass Infektionen und septische Prozesse die Venenintima benetzbarer, vulnerabler machen und sich äussere Gewalten dadurch in der Wirkung potenzieren. So machte Hoffmann die Beobachtung, dass Leute, die viel Beinarbeit leisten müssen, mit Vorliebe in der Frühperiode der Lues von Phlebitiden befallen werden, sowie auch Fuss-Soldaten bei Gonorrhoe und Typhus.

Die Venen sind eben vom septischen Gifte bevorzugt und Kretz ist der Ansicht, dass letzten Endes jede Thrombose eine

infektiöse sei. Aschoff bestreitet überzeugt die Gültigkeit dieser Annahme und auch aus meinen Ausführungen ist ersichtlich, dass es aseptische, accidentelle Gerinnselbildungen gibt, deren tödlicher Ausgang durch Embolie heraufbeschworen wurde und nicht durch Pyaemie, die natürliche Folge einer septischen Infektion.

Zum Schlusse noch ein paar Worte über post-traumatische Gefässentzündung mit Verschluss bei bestehenden Herz- und Blutkrankheiten. Im erstern Falle kommt Aschoff's Hauptargument, die Stromstörung treffend zur Geltung und zwar braucht die Krankheit nicht immer bis zum Marasmus fortgeschritten sein. Auch leichtere Herzfehler können eine Thrombose sehr fördern, wie das Coombs und Eulenberg gesehen haben. Das marantische Moment, dessen Ursache allerdings eine langdauernde Unfall-Erkrankung, Bettsiechtum, sein kann, ist immerhin eine gewaltige Thrombosebegünstigung und spielt, besonders für das Fortschreiten derselben eine wichtige Rolle.

Dieser Marasmus ist jedoch ein sehr fortgeschrittenes und kompliziertes Stadium, Dorn und Sperling behaupten aber, dass selbst psychische Depressionen über den Weg der Stromverlangsamung die Gerinnung in den Adern auslösen können. Sehr zutreffend sind diesbezüglich die Feststellungen von Fritzsche in Glarus, wonach in Zeiten der Föhnwirkung Thrombosen und Embolien nach Operationen und kleinen Traumen sich häufen, was der Beobachtende auf die sympathikuslähmende Gemütsbelastung mit Kreislaufverzögerung zurückführt. Ob wohl auch das vermehrte Auftreten der Gerinnselkrankheit in unserer schweren Krisenzeit damit erklärt werden könnte? Immerhin kann eine solche stromverlangsamende Depression den Verunfallten und Erwerbsgeschädigten heimsuchen und somit ihren Beitrag zu grösserem Uebel leisten.

Klar ist uns die Thrombosebereitschaft bei Blutkrankheiten, wie sie Chlorose und Leukaemie darstellen. Schliesslich ist auch die Thrombophilie eine, wenn auch konstitutionelle Blutveränderung und gerade Rosenthal zieht die Hyperinose zur Erklärung jener Pfropfbildungen herbei, die beim Gesunden nach Anstrengungen und nebensächlichen Verletzungen ausgelöst werden. Solche Blutveränderungen können also die primäre Grundlage sein, jedoch werden diese Verschiebungen der Zusammensetzung auch durch Traumen ausgelöst, wie ich es im allgemeinen Teile beschrieben habe. Auf jeden Fall spielen sie nach den neuern Untersuchungen Heussers über die post-operativen Thromboseursachen bedeutungsvoll mit.

Abschliessend dürfen wir also mit Daus und andern einig gehen, dass reine traumatische Thrombosen und Thrombophlebitiden

eine Seltenheit sind, dass in den meisten Fällen ein irgendwie geschädigter, labiler Organismus in Bereitschaft stand, die Venenentzündung und Adernverstopfung aber doch durch den Unfall ausgelöst wurde. Was in diesen kombinierten und komplizierten Fällen Unfall, was vorbestandene Krankheitsfolge, ist oft recht schwierig zu beurteilen, und muss in jedem Einzelfall dem erfahrenen Fachmanne überlassen werden.

In der Grosszahl der angeführten Gutachten kam denn auch Artikel 91 des Schweiz. Unfallgesetzes zur Anwendung mit einem um 30 bis 60% gekürzten Krankengelde oder einer kleinern bis grössern Dauerrente. Wenn auch oft zu Beginn die Stellung der Parteien ganz gegensätzlich war, so liessen sich jene doch meist durch die Logik der medizinischen Expertise einigen oder ein gerichtlicher Entscheid verhalf der ärztlichen Beurteilung zum Rechte.

Die traumatische Thrombosekrankheit ist eben heute von zunehmender Häufigkeit und Wichtigkeit und stellt an Arzt und Richter die oft recht schwierige Aufgabe einer wohlwollenden und gerechten Stellungsnahme.

Literatur-Verzeichnis.

Iselin: 14 unveröffentlichte Gutachten traumatischer Venenthrombosen aus allen Körperregionen.

Iselin: Beitrag zur Prophylaxe der postoperativen Venenthrombose, Schweiz. med. Wochenschrift No. 24 - 1932.

Rössle: Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre vom Trauma. Münch. med. Wochenschrift No. 47 - 1911.

Horn: Ueber einen geheilten und einen tödlichen Fall von spontanem Abriss der Aorta. Aus dem path. anat. Institut der Universität Jena: Direktor Rössle.

Wiese: Traumatische Thrombose der vena cava inf. aus dem path. anat. Institut der Universität Jena (Rössle). Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen No. 6 - 1921.

Heusser: Postoperative Blutveränderungen und ihre Bedeutung für das Entstehen der Thrombose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 210, Heft 1/4.

Aschoff: Vorträge, Verl. Fischer.

Daus: Ueber die traumatische Thrombose. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1913 Band 112.

Daus: Unfall, Lungenentzündung und Thrombose. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1913 p. 313.

Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin, 1. und 2. Teil, Lehrbuch.

Thiem: Unfallerkrankungen, Lehrbuch 1. und 2. Teil.

Engel: Beurteilung von Unfallfolgen, Lehrbuch.

Gelpke und Schlatter: Unfallkunde 1930, Lehrbuch.

König und Magnus: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, 2. Band.

Rost: Periphere Gefässe und Thrombose. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, herausgegeben von König und Magnus, Bd. IV S 437.

Dietrich: Thrombose nach Kriegsverletzungen 1920, Heft 3.

Fritsche: Witterung, Thrombose und Lungenembolie, Schweizer. med. Wochenschrift 1930 No. 38.

Esser: Eine in Schüben verlaufene generalisierte Thrombophlebitis usw. in ihrem Zusammenhang mit einem Unfall. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin 1930 No. 12.

Fonio: Phlebitis und Unfall, Schweiz. Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheiten 1933 No. 1.

Havlicek: Anatom. und Physiolog. Grundlagen der Thromboseentstehung und deren Verhütung, aus dem öffentl. Bezirkskrankenhause zu Schatzlar.

Imbert, Oddo und Chavernac: Evaluation des incapacités, deuxième édition. Masson und Cie., Paris 1923.